Lane Medical Library

Aus dem pathol. Institute der königl. Universität Greifswald.

Beitrag zur Histiogenese der Parotisgeschwülste.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,
welche
nebst beigefügten Thesen
mit Zustimmung der Hohen medicinischen Fakultät
der Königl. Universität zu Greifswald
am
Dienstag, den 24. März 1896
Mittags 12½ Uhr
öffentlich verteidigen wird

Max Henkel
aus Berlin.

Opponenten:

Herr Drd. med. Hauptmann.
Herr Dr. med. Bräuer, Einj. Freiw. Arzt.
Herr cand. med. Schulze.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1896.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0224

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

In der Ohrspeicheldrüse kommen primär sehr verschiedenartige Geschwülste vor; dieselben sind entweder gutartig, oder sie tragen einen ausgesprochenen malignen Charakter.

Gewöhnlich erreichen die gutartigen Tumoren nur geringe Grösse und verursachen ihrem Besitzer entweder gar keine oder doch nur unbedeutende Beschwerden. Ab und an kommt es aber doch vor, dass sie erheblich an Umfang zunehmen und nun durch Druck auf benachbarte Nerven (Facialis) und Gefässe (Carotis) unangenehme Begleiterscheinungen hervorrufen. Ihre Entfernung wird dann zur Notwendigkeit.

Von ungleich grösserem histologischen Interesse als diese sind die bösartigen Neubildungen. Dieselben verlaufen selten unter einem einheitlichen anatomischen Bilde, insofern sie reine Karcinome oder Sarkome sind. Viel häufiger treten die malignen Neubildungen in der Parotis als Mischgeschwülste auf.

In dem hiesigen pathol. Institut sind nun seit einer Reihe von Jahren eine Anzahl von Parotisgeschwülsten zurückgestellt worden, bei denen die frische Untersuchung den histolog. Aufbau nicht genügend klar gestellt hat. Dieselben sind mir von Herrn Prof. Grawitz zum Zwecke eingehender histologischer Untersuchung übergeben worden.

Fall I stammt von einem Manne, der im Jahre 1894 in der hiesigen chir. Klinik operiert worden ist. Die Geschwulst liegt in drei gut haselnussgrossen Stücken vor, die ursprünglich ein Ganzes bildeten. Allen haftet mehr oder weniger reichliches Parotisgewebe an. Eine Abkapselung in

toto, wie es häufig bei Parotistumoren vorkommt, besteht nicht. Durchschneidet man die Geschwulst, so kann man erkennen, dass dieselbe nicht scharf gegen das Drüsengewebe abgegrenzt ist. Man sieht vielmehr, wie derbe Stränge in das Drüsengewebe weit hineinreichen. An der Hauptmasse der Geschwulst fällt sofort der für Parotisgeschwülste oft beschriebene lobuläre Bau auf. Man sieht derbe, grauweisse Bindegewebszüge, die mit einander anastomosieren und so ein weitmaschiges Netzwerk bilden, das ein weiches zellreicheres Gewebe umgiebt.

Mikroskopisch ergiebt sich nun, dass bei der Entwicklung dieser Geschwulst zwei histologische Prozesse beteiligt sind: Einmal handelt es sich um eine Bindegewebs- resp. Knorpelwucherung, und dann um eine solche, die in innigem Zusammenhang mit den Endothelien der Lymphbahnen steht. Die genaueren Einzelheiten sind folgende: In dem der Geschwulst benachbarten Drüsengewebe lassen sich schon bei schwacher Vergrösserung Aenderungen konstatieren. Die Tinktionsfähigkeit der Drüsenepithelien ist im Verhältnis zu der normaler erhöht. Ausserdem kann man eine reichliche Kernvermehrung beobachten. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass die zahlreichen Kerne in dem interstitiellen Gewebe liegen. Die Drüsenepithelien selbst sind kleiner, ihre Konturen oft undeutlich, und dss Protoplasma ist weniger körnig als normal. Verschiebt man das Präparat unter dem Mikroskop, so treten, je näher man dem eigentlichen Geschwulstgewebe kommt, weitere Veränderungen auf. Das Lumen ist in den Alveolen seltener zu erkennen, in den stärker veränderten Partieen überhaupt nicht mehr. Ebensowenig ist von einer Erkennbarkeit der Membrana propria als der normalen Hülle eines Acinus noch die Rede. Dafür sieht man reichliche, oft ziemlich dicke Stränge, die aus zahlreichen Kernen und einer weichen, leicht körnigen

Grundsubstanz bestehen. Diese Stränge liegen entweder dicht nebeneinander oder sind durch Ausläufer mit einander verbunden. Das Ganze macht in der Hauptsache den Eindruck einer gleichmässigen Zellwucherung, in der allerdings noch einzelne epitheliale Zellen nachzuweisen sind. Es stehen diese ganzen Verhältnisse hinsichtlich ihrer mikroskopischen Bilder ausserordentlich dem einer chronischen Entzündung nahe. Man kann nämlich weiter beobachten, wie die Kerne mit ihren Zellen langsam und allmählich in Bindegewebe übergehen, das an einzelnen Stellen ganz ausserordentliche Derbheit erreicht. Ein weiterer Schritt ist die Entstehung von Knorpel aus dem Bindegewebe. Derselbe ist ausgesprochen von dem Typus des Faserknorpels. Die Grenze zwischen diesem und dem eigentlichen Bindegewebe lässt sich gewöhnlich nicht scharf ziehen. Beide Prozesse gehen zu allmählich in einander über. Gefässe und Drüsenausführungsgänge kommen in dem derben, oft stark lichtbrechenden Gewebe nicht vor. Betrachtet man diese Prozesse bei Uebersichtsvergrösserung, so sieht man, wie das derbe Gewebe in radiärer Ausstrahlung in die Drüsensubstanz eindringt und diese dadurch in grössere und kleinere Läppchen zerlegt. An der Peripherie findet man immer die Kernanhäufung zum Beweise dafür, dass der Prozess noch nicht zum Stillstand, die Kerne noch nicht in den Ruhezustand übergegangen sind.

Während sich diese Veränderungen an der Peripherie abspielen, kann man in den centralen Partieen des derben Gewebes weitere Beobachtungen machen. Bei Anwendung geeigneter Färbmittel (Pikrokarmin, Haematoxylin, Eosin) und mittlerer Vergrösserung fallen eigentümliche, stark lichtbrechende Komplexe auf, die eine entschieden andere Struktur besitzen, wie ihre Nachbarschaft. Dieselben treten nicht scharf begrenzt auf, sondern gehen ganz allmählich und diffus in das Grundgewebe über; Kern-

oder Zellgebilde lassen sich darin nicht erkennen. Es handelt sich um eine hyaline Degeneration des Bindegewebes.

In der weiteren Entwicklung der Geschwulst spielen, die Endothelien der Lymphbahnen eine Hauptrolle. Zunächst lassen sich in den derben Bindegewebs- und Knorpelzügen ausserordentlich reichliche und deutliche Lymphspalten erkennen. Die Endothelien derselben sind leicht erkennbar und deutlich spindelförmig. An geeigneten Stellen kann man beobachten, wie von diesen Lymphsträngen aus eine Zerklüftung und Zerlegung des Gewebes erfolgt. In grösseren oder kleineren Interspatien zweigen sich von dem Hauptstamm Zellen ab, die in die Nachbarschaft eindringen. Vor diesen Zellen ist das Gewebe gespalten. Man kann das deutlich aus der eigentümlichen Lichtbrechung erkennen, die bei Gebrauch der Mikrometerschraube auftritt. In diesen Spalten treten nun weiter Zellen auf, die einzeln hintereinander liegen; nie habe ich beobachtet, dass gleich dichtere, d. h. breite Zellstränge vorkämen. Dieser eigenartige Proliferationsprozess wiederholt sich unausgesetzt. Eigentümlich ist nun — das kann man besonders gut an Querschnitten beobachten — der stets ringförmig oder wenigstens oval verlaufende Spaltungs- und Wucherungsprozess. Derselbe ist abhängig von der Verschiedenheit im Aufbau des Bindegewebes. Setzt sich dasselbe aus parallel verlaufenden Fasern zusammen, so werden die Saftspalten der Richtung dieser zu folgen haben und ihre gewucherten Endothelien nicht miteinander anastomosieren; besteht es hingegen aus miteinander verschlungenen grösseren Bündeln und Balken, so werden die Saftspalten zwischen den Berührungsflächen derselben verlaufen. Geraten die hier liegenden Endothelien in Wucherung, so ergiebt sich daraus ein vielfach anastomosierendes Netzwerk von Zellsträngen, wie es bei diesem Tumor der Fall ist. —

Bis hierher sind alle Zellen deutlich spindelförmig und

ausserordentlich leicht tinktionsfähig. In dem anliegenden Grundgewebe sind keine Veränderungen zu erkennen; dasselbe bewahrt seinen passiven, ruhenden Zustand. Wohl aber vollziehen sich in dem von den gewucherten Endothelzellen abgeschnürten Grundgewebe weitgehende Umwandlungen. So lange der Zellring an der Peripherie noch nicht geschlossen ist, ist davon noch nichts zu erkennen; erst wenn die Abschnürung vollkommen ist, setzen die als regressiv aufzufassenden Prozesse ein. Dieselben sind daran kenntlich, dass zunächst eine gleichmässige Schrumpfung dieser cylinderartigen Gebilde eintritt (vielleicht auch Alkoholwirkung). Dann schwinden die anfangs noch in einzelnen Bindegewebscylindern deutlich erkennbaren Zellen. Das Gewebe wird brüchig, faserig und verfällt schliesslich einer regelrechten schleimigen Degeneration. Im Gesichtsfelde trifft man ab und an von einem Zellring umgebene Hohlräume, die wohl kaum als eigentliche Cyste aufzufassen sind, sondern ihre Erklärung viel einfacher darin finden, dass der schleimige Inhalt der Zellgürtel bei der Behandlung des Schnittes ausgefallen ist. Im Anschluss an den schleimigen Zerfall, oder auch parallel damit findet ebenfalls eine Veränderung des beschriebenen Zellringes statt. Die Zellen desselben werden zunächst grösser. Die spindelförmigen Kerne nehmen mehr Bläschenform an, so dass sich allgemach Zellen herausbilden, die Epithelien gleichen oder ihnen doch sehr ähnlich sind. Die frühere Spindelform ist völlig verwischt. Ausserdem findet eine Vermehrung der Zellen in dem Ringe statt; aus dem einschichtigen Ring wird ein mehrreihiger Gürtel. Die innere und äussere Begrenzung desselben ist scharf; sie wird gebildet durch schlanke, spindelförmige Elemente (erhaltene Endothelien), die in ihrer Kontinuität gewissermassen als Grenzmembran imponieren. Auf diese Weise entstehen Bilder, die ausserordentlich an Angiosarkom erinnern; doch findet man in den centralen, zell-

freien Abschnitten niemals Blutbestandteile. Dazu kommt noch ein weiterer Umstand. Man beobachtet nämlich garnicht so selten zwischen den beschriebenen Zellgürteln völlig massive Zellcylinder, deren Entstehen auf ein weiteres Wuchern der Zellen in dem Gürtel zurückzuführen ist. Infolge der Grösse der Zellen und ihrer Kerne ist man bei oberflächlicher Betrachtung solcher Bilder nicht abgeneigt, dieselben für ein Karcinom zu halten. Hat man aber den Aufbau der Geschwulst von den kleinsten Anfängen an beobachtet, dann muss man meines Erachtens dahin gelangen, anzunehmen, dass diese angiosarkom- und karcinomähnlichen Bilder einzig und allein aufzufassen sind als das Endprodukt jener malignen Neubildung, die ihre ersten Anfänge in der Wucherung der Lymphendothelien erkennen lässt.

Fall 2. Etwa hühnereigrosse, nicht abgekapselte Parotisgeschwulst eines am 16. VI. 1894 in der hiesigen chir. Klinik operierten Mannes.

Die Oberfläche ist unregelmässig und höckerig. Die ganze Geschwulst ist stark bröckelig und nicht abgekapselt. Auf dem Durchschnitt sind derbe Züge wohl zu erkennen; ein eigentlich lappiger Bau ist jedoch nicht vorhanden. Auch hier kann man die Entwicklung der sehr derben Bindegewebszüge aus dem gewucherten interstitiellen Gewebe in derselben Weise und ebenso deutlich erkennen, wie bei dem vorigen Fall. Zur weiteren Umwandlung des Bindegewebes zu Faserknorpeln kommt es jedoch nicht. Eine hyaline Degeneration ist vorhanden, tritt jedoch in anderer Weise auf. Dieselbe erfolgt mehr in Schollen- oder Kugelform mit concentrischer Schichtung. Ob dieselbe ein Umwandlungsprodukt zelliger Elemente ist, oder ob der hyaline Degenerationsprozess in den Wandungen kleiner Gefässe beginnt, lässt sich aus diesem Tumor nicht mit Sicherheit erkennen. Gewöhnlich trifft man es so, dass die hyalinen Partieen central völlig homogen sind und keine

Strukturfeinheiten erkennen lassen; weiter peripherwärts fällt eine concentrale Schichtung auf, an der sich häufig spindelförmige Zellen deutlich nachweisen lassen. Nach dem Centrum zu nimmt die Begrenzung der einzelnen Zellen ab- und auch die Kerne werden allmählich immer undeutlicher, bis auch sie unkennbar in der gleichmässig hyalinen Masse verschwinden. Etwas, was bei diesem Tumor an allen Schnitten, die den verschiedensten Teilen entnommen sind, auffällt, sind die recht erheblichen älteren und frischeren Blutungen. Eine Blutgefässvermehrung selbst lässt sich nirgends beobachten; die vorkommenden Gefässe haben durchaus normale Wandungen, deren Struktur deutlich zu erkennen ist. Durch die Blutung ist das Gewebe sowohl in dem derben, bindegewebigen Anteil, wie auch in dem zellreicheren in oft erheblichem Grade auseinandergesprengt. Die älteren Blutungen sind durch das reiche Pigment, das teils frei im Gewebe, teils in den Zellen selbst liegt, von den frischeren Blutungen, wo noch rote Blutkörperchen zu erkennen sind, deutlich zu unterscheiden. Eigentümlich für diesen Tumor ist es, dass man oft auf Stellen trifft, die durchaus einer lokalen, frischen Entzündung ähnlich sind. Diese Herde sind meist rundlich und bestehen aus einer Anhäufung massenhafter kleiner, runder Zellen mit ebensolchen central liegenden Kernen. Derartiges kommt sowohl in den ruhenden, wie auch an anderen Abschnitten vor. In dem derben Bindegewebe, das gewöhnlich zu leicht welligen Zügen angeordnet ist, trifft man entweder gar keine oder doch nur sehr selten Blutgefässe. Umsomehr fällt der Reichtum an Lymphbahnen auf, deren Endothelzellen vermehrt sind und in ähnlicher Weise, nur nicht so deutlich, wie bei dem vorigen Fall, in den Bindegewebsspalten auftreten.

Während nun bei Fall 1 in einem gewissen Entwicklungsabschnitt sich die Umwandlung der bis dahin

spindelförmigen Endothelien zu epithelähnlichen Zellen vollzieht, wo massive Zellgürtel und -Cylinder daraus entstehen, die eine täuschende Aehnlichkeit mit Carcinom hervorrufen, finden wir von alledem hier nichts. Die Geschwulst scheint auf einem niedrigeren Entwickelungsgrade Halt gemacht zu haben. Die Wucherung der spindelförmigen Endothelien geht in diffuser, schrankenloser Weise vor sich. Andererseits aber sieht man, wie auch unabhängig von der Wucherung der Endothelien in dem derben Bindegewebe sich Aenderungen vollziehen. Man sieht in demselben Kernbröckel auftreten, mehrere dieser lagern sich an einander und werden zu richtigen Kernen; das Gewebe herum differenziert sich zu Protoplasma. Auf diese Weise entstehen allmählich spindelförmige Zellen. Diese ordnen sich weiter zu Zügen; die Achsen verlaufen hinter und neben einander. Da also, wie wir gesehen haben, diese Zellzüge auf zweierlei Weise entstehen können, so ist es oft nicht leicht festzustellen, welche derselben endothelialer, welche bindegewebiger Herkunft sind. Die Erklärung der histologischen Einzelheiten dieses Tumors bietet also ungleich grössere Schwierigkeiten, als wie die des vorigen Falles. Ich habe aber aus der ganzen Untersuchung sehr zahlreicher Präparate die Ueberzeugung gewonnen, dass er sich bei beiden Geschwülsten im wesentlichen um den gleichen Prozess handelt. Beidemal lässt sich der Beginn der Wucherung mit Sicherheit anf eine Vermehrung der Endothelien in den Lymphspalten zurückführen, so dass mit Sicherheit die Diagnose nach dem Vorgang von Volkmann, Ziegler etc. auf reines Endotheliom zu stellen ist.

Fall 3 ist ein gut faustgrosser Parotis-Tumor, der im Jahre 1893 in der hiesigen chirurg. Klinik exstirpiert wurde. Die ganze Geschwulst ist allseitig von einer derben fibrösen Kapsel umgeben; nirgends haftet derselben Parotisgewebe

an. Auf dem Durchschnitt ist die Neubildung ausserordentlich derb, theilweise sehnig glänzend und macht durchaus den Eindruck eines fibroma durum. Knorpel oder Cysten lassen sich an keiner Stelle erkennen; vereinzelt tritt etwas Fettgewebe auf.

Die mikroskopischen Bilder sind äusserst verschieden, entsprechend den Theilen, denen sie entstammen. Im Centrum der Geschwulst ist das Gewebe derber und zellärmer als in den Randpartieen; vorherrschend ist Bindegewebe und Knorpel, hyaliner sowohl wie Faserknorpel. An der Peripherie trifft man Stellen, die ausgesprochen sarkomatösen Charakter haben und zumeist aus Spindelzellen bestehen. Die Präparate, die dem Uebergange der beiden Partieen entnommen sind, bieten die compliciertesten Bilder, deren Deutung oft nicht ganz einfach erscheint. Am häufigsten trifft man hier etwa folgende Bilder: Durch das Gesichtsfeld zieht eine Anzahl von Zellzügen, die durch Ausläufer mit einander in Verbindung stehen und das Grundgewebe in grössere und kleinere Abschnitte zerlegen. Die so entstandenen Maschen enthalten das knorpelige oder fibröse, oft auch myxomatöse Grundgewebe. Auffallend, und in allen Schnitten scharf hervortretend, ist das massenhafte Vorkommen von Hyalin. Dasselbe tritt entweder in Gestalt concentr. geschichteter grosser oder kleiner Kugeln und Schollen auf oder als kolbig verdickte Stränge. In diesen Formen finden wir es meist in den mehr zellreichen Abschnitten. Ausserdem kommt aber das Hyalin auch in dem derben Bindegewebe vor und hat dann keine bestimmte Gestalt, sondern strahlt mit unregelmässigen Grenzen in die Nachbarschaft aus.

Von Interesse würde es nun zunächst sein, die Anfangsstadien der Geschwulst genauer zu untersuchen, um zu entscheiden, was als matrix derselben anzusehen ist. Wie bei Fall 1 und 2 kann man auch hier an dem derben Binde-

gewebe ein vermehrtes Auftreten von Lymphgefässen und Saftspalten beobachten. Die Endothelien derselben resp. die Saftspaltenzellen sind sehr intensiv gefärbt und treten infolge dessen deutlich hervor. Durch Wucherung dieser Zellen entsteht bald ein sehr zahlreiches Gewebe, dessen zellige Elemente parallel gerichtet und zu mehr oder weniger breiten Zügen angeordnet sind. Die Form der einzelnen Zelle ist spindelig. Der Kern ebenso, doch auffallend gross. Weiterhin geht nun eine Umwandlung der Zellen selbst vor sich; dieselben werden grösser und nehmen deutliche polymorphe Epithelform an. Uebergänge aus der Spindel- zur Epithelform trifft man reichlich. Schliesslich gewinnt aber doch die letztere die Oberhand, und es entstehen Zellzüge, die auf dem Durchschnitt durchaus Epithelzapfen gleichen, wie man sie beim Krebs anzutreffen gewöhnt ist. An geeigneten Stellen kann man nun an derartigen Spindel- sowohl wie Epitheloidzellzügen weitere Beobachtungen machen. Zunächst fällt schon bei schwacher Vergrösserung auf, dass am Rande der Züge die Zellen weniger dicht gruppirt sind, als in der Mitte. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man auch, wie die einzelnen Zellen nicht mehr so scharf wie vorher begrenzt sind; man erhält den Eindruck, als läge eine Menge Kerne zerstreut in einem völlig homogenen Grundgewebe. Die Kerne sind nun mittlerweile ebenfalls verändert, sie sind grösser geworden und ihre bis dahin eiförmige Gestalt ist in eine mehr dreizipflige Form übergegangen. Sind die Kerne so weit umgewandelt, so lässt sich auch das zugehörige Protoplasma wieder begrenzen: die Zelle, bestehend aus Kern und Protoplasma ist wieder erkennbar. Aber man sieht, wie von dem Protoplasma aus zwei oder auch drei zarte Fortsätze in der sonst noch homogenen Intercellularsubstanz ausstrahlen. Es hat sich also aus der spindel- resp. epithelähnlichen eine Sternzelle herausgebildet, und das anfänglich sehr

zahlreiche Gewebe hat sich in Schleimgewebe umgewandelt. Unter den Sternzellen derselben fallen einige andere Zellen durch ihren deutlich tingirten und grossen Kern auf. Betrachtet man dieselben mit stärkster Vergrösserung, so fehlen ihnen die Ausläufer, das Protoplasma ist sehr reichlich, die Zellform rundlich. Der zugehörige Kern zeigt oft die allerverschiedensten Gestalten: bald ist er auffallend lang und cylindrisch, dann wieder an den Polen kolbig verdickt, andere lassen in der Mitte eine Einschnürung erkennen, die so dünn werden kann, dass sie kaum noch nachzuweisen ist. Noch andere Kerne sind in der Mitte eingeknickt, so dass die Hälften winkelig zu einander liegen. Dann trifft man noch Kernhälften, die parallel zu einander liegen und nur noch durch eine schwache Brücke an dem einen Pol mit einander verbunden sind. Diese Verbindung fehlt nun zuweilen, und man findet dann in dem reichlichen Protoplasma zwei länglich runde Kerne. Diese Zellen findet man ziemlich häufig, seltener solche mit vier Kernen. Riesenzellen mit noch mehr Kernen, wie sie Volkmann gesehen hat, habe ich nicht finden können. Eine Betheiligung des Protoplasmas bei der Kernveränderung lässt sich nirgends beobachten, so dass ich zu dem Resultat gelangt bin, dass die Riesenzellen in diesem Falle durch amitotische Kernteilung entstanden sind und vielleicht einen Degenerationsvorgang der Zellen vorstellen. — Hervorzuheben sind auch die feineren Strukturverhältnisse, die sich bei der Entstehung des Knorpelgewebes abspielen. Ein Teil desselben geht hervor aus einer Umwandlung des Schleimgewebes und der Endothelien, die Hauptmasse aber wird sicher, wie es auch schon Virchow für die Speicheldrüsen beschrieben hat, durch direkte Umwandlung des fibrillären Bindegewebes gebildet.

Die Metaplasie aus dem Myxomgewebe vollzieht sich in der Weise, dass die Intercellularsubstanz ihren schleimigen

Charakter verliert und dafür einen hyalinen annimmt; mit Hämatoxylin tritt Blaufärbung ein. Die Zellen werden jetzt mehr rundlich oder oval und kommen in Höhlen der Grundsubstanz zu liegen, die sie mehr oder weniger ausfüllen. Um einzelne dieser Zellen lassen sich deutliche Kapseln erkennen, besonders da, wo die Apposition von hyalinem Knorpel vor sich geht. Aehnlich, wie sich aus dem Schleimgewebe die Umwandlung in Knorpel vollzieht, finden wir es auch bei den endothelialen Zellzügen. Die Zellen treten an der Peripherie auseinander. Das Protoplasma lässt sich nicht mehr scharf begrenzen: die Kerne liegen in einer gleichmässig glasig durchscheinenden Grundsubstanz. Und aus diesem Stadium heraus entwickelt sich ganz analog wie vorher hyaliner Knorpel.

Stets handelt es sich um diesen; an keiner Stelle konnte ich die Entstehung von Bindegewebs- und Faserknorpel durch Umwandlung endothelialer Zellen beobachten, ebensowenig wie umgekehrt hyaliner Knorpel genetisch mit fibrillärem Bindegewebe zusammen gebracht werden kann. Selbstverständlich gelten diese beiden Sätze nur für die erste Bildung von Knorpel; dass später hyaliner Knorpel in Faser- oder Bindegewebsknorpel übergehen kann, kommt häufig und auch bei diesem Tumor vor.

Weiter nach dem Centrum grösserer hyaliner Knorpelabschnitte zu fehlt öfter die Knorpelkapsel, und man sieht ausstrahlend von den Höhlen ein feines Kanalsystem, das man anfangs geneigt sein kann als durch Alkohol bewirkte Schrumpfungsbilder aufzufassen. Dagegen aber spricht der Umstand, dass in und an diesen Spalten Kern- und Zellgebilde auftreten, die zunächst spärlich sind und in einiger Entfernung von einander liegen.

Aber sehr bald tritt eine Vermehrung ein, und man sieht nun, wie durch den hyalinen Knorpel, gebunden an die erwähnten Spalten, Zellstränge ziehen. Dieselben

sind meist schmal, oft so, dass nur Zelle hinter Zelle liegt, jede einzelne aber trägt ausgesprochnen endothelialen Charakter. Die hyaline Grundsubstanz erscheint nun auch nicht mehr homogen, sondern sie zerfällt in gröbere oder kleinere Faserbündel. Es treten elastische Fasern auf und reichliches fibrilläres Bindegewebe, dessen Bündel nach den verschiedensten Richtungen verlaufen. Sehr vereinzelt und in grossen Abständen trifft man noch Knorpelzellen. Ist der Knorpel in diesen bindegewebigen Zustand übergeführt, so sieht man wieder die uns bekannte Wucherung der Lymphgefässendothelien und Saftspaltenzellen einsetzen. Dadurch entstehen Zellzüge oder besser Zellcylinder. Dieselben sind anfangs noch durch eine relativ breite Schicht Bindegewebe von einander getrennt. Mit der Vermehrung der Zellen wird diese jedoch immer schwächer, so dass zuletzt nur noch ein zartes Septum übrig bleibt. Schwindet auch dieses, so findet man das ganze mikroskopische Gesichtsfeld angefüllt von dicht neben einander liegenden epithelähnlichen und polymorphen Zellen. Aber auch unabhängig und nicht gebunden an die Lymphbahnen und Saftspalten tritt eine Wucherung der Knorpelzellen ein, die dabei ihren knorpeligen Charakter völlig einbüssen und mehr den uns bekannten grossen Endothelzellen gleichen. Auf diese Weise entstehen ebenfalls endotheliale Zellzüge oder Haufen. Im Innern grösserer Knorpelkomplexe findet man gelegentlich Erweichungsherde. Die Kerne sind deutlich in einem Zustand der Degeneration, oft kaum noch sichtbar, und liegen in einer gleichmässig körnigen Masse.

Am auffallendsten ist bei diesem Tumor das überaus reichliche Vorkommen von hyalinen Cylindern, die manchmal kolbig verdickt sind, und isolierter hyaliner Kugeln und Schollen. Diese letzteren trifft man besonders in den zellreichen Abschnitten. Hier erreichen sie oft recht erhebliche Grösse, so dass zwischen den einzelnen ab und

an wenig oder gar keine Zellsubstanz mehr liegt. Manchmal liegen die Kugeln so nahe, dass eine in die andere überzugehen scheint. Auf diese Weise können grosse hyaline Komplexe entstehen. Diese haben dann unregelmässig ausgezackte Ränder und bestehen aus einer ganzen Anzahl hyaliner Schollen und Kolben. Bei genauerer Untersuchung zeigen einige dieser gar keine Strukturverhältnisse, sie sind vollkommen homogen; im allgemeinen herrscht aber eine deutlich concentrische Schichtung vor, die besonders bei grösseren Kugeln hervortritt. An anderen lässt sich ausserdem noch in der Mitte ein feines nach der Peripherie ausstrahlendes Netzwerk erkennen. Eine eigentliche begrenzende Cuticula ist nicht vorhanden; häufig sieht man, wie gerade im Gegensatz dazu die anliegenden Zellen degenerieren und allmählich in die hyalinen Schollen aufgehen. Zelle und Hyalin stehen somit in inniger Beziehung zu einander. Und vor allem macht es an keiner Stelle den Eindruck, als ob das Hyalin von den Zellen ausgeschieden würde. Von Wichtigkeit würde es nun sein, zu eruieren, woher diese hyalinen Gebilde stammen, und wie sie entstehen. Gelegentlich sieht man unter dem Mikroskop Bilder, die wohl mit Sicherheit als die ersten Anfänge der Hyalinbildung anzusprechen sind. Eine Zelle vergrössert sich, indem das Protoplasma stark aufquillt. Der Kern bleibt noch deutlich und unverändert. Ueberhaupt scheint es, als ob stets das Protoplasma zuerst und nachher erst der Kern der hyalinen Umwandlung verfiele. Nun werden die Nachbarzellen spindelförmig, platten sich ab und legen sich schalenförmig um die erste Zelle. Allen gemeinsam ist das glasig durchscheinende Protoplasma. Allmählich werden Kerne und Zellgrenzen undeutlicher, Einzelheiten sind nicht mehr genauer zu unterscheiden. Am längsten erhält sich der Zellkern in der Mitte, der auch oft noch in relativ grossen Schollen zu erkennen ist.

Allmählich schwindet aber auch dieser, und es resultieren die oben beschriebenen bald grossen, bald kleinen runden oder ovalen Schollen mit concentrischer Schichtung. Aehnliche Bilder wie diese können entstehen, wenn die Wandung der in den Zellpartieen reichlich vorkommenden Arterien hyaliner Degeneration anheimfällt. Bei den ganz kleinen Gefässen beobachtet man zunächst eine auffallend starke Quellung der Endothelien, die ev. zum vollkommenen Verschluss des Lumens führen kann. Daneben finden wir eine oft recht deutliche hyaline Degeneration der Media und Adventitia. Daraus lässt sich mit Sicherheit schliessen, dass die Quellung der Endothelien mehr eine Folge, denn eine Vorstufe der hyalinen Degeneration vorstellt. Des weiteren schichten sich auch die benachbarten Gewebszellen concentrisch um ein derartig degenerierendes Gefäss. Manchmal ist es überhaupt recht schwierig zu unterscheiden, ob in dem Centrum einer solchen concentrischen Schichtung ein kleines Gefäss vorhanden ist oder nicht, zumal, wenn der Schnitt nicht sehr dünn ist und das Gefäss nicht senkrecht zur Längsachse getroffen hat. Klarer spielt sich die hyaline Degeneration in den Wandungen grösserer Gefässe ab, wo durch eine voraufgegangene Periarteriitis ein dicker, bindegewebiger Mantel gebildet worden ist. Hier ist das Endothel stets sehr schön erhalten, selbst wenn schon Media, Adventitia und die interkurrent entstandene bindegewebige Hülle völlig hyalin degeneriert sind. Eine andere Komplikation besteht darin, dass im Anschluss an eine Periarteriitis Thrombenbildung zustande kommt. Ein solcher Thrombus kann ebenfalls hyalin degenerieren. In diesem Falle ist von einem Erhaltensein der Endothelien selbstverständlich nicht mehr die Rede. Diese Gebilde sind regelmässig von den vorher beschriebenen Kugeln und Schollen deutlich zu unterscheiden. Stets fehlt ihnen die concentrische Schichtung und das radiär ausstrahlende

Netzwerk im Innern. Damit ist der Uebergang zur hyalinen Degeneration des Bindegewebes geschaffen. Dieselbe lässt sich am besten beobachten an Präparaten, die mit Hämatoxylin-Eosin behandelt sind. Das normale Bindegewebe wird dann hellrot gefärbt, während die hyalinen Partieen einen mehr dunkelroten Farbenton annehmen. Das Schleimgewebe wird durch Hämatoxylin-Eosin dunkelblau gefärbt. Die Uebergänge sind deutlich zu erkennen. An in dieser Weise behandelten Schnitten lässt sich nun folgendes beobachten: Das Bindegewebe quillt auf, verliert seine fibrilläre Zeichnung und wird homogen. Die Kerne blassen ab und schwinden bald gänzlich. Sind Gefässe im Innern eines solchen hyalin degenerierenden Bindegewebsbalken enthalten, so bleiben dieselben relativ ziemlich lange unbeeinflusst, und ihr Endothel ist oft noch deutlich erhalten, auch wenn das umgebende Bindegewebe schon völlig hyalin degeneriert ist. Sobald aber der Prozess auf die Gefässwandung übergreift, zerfallen die Endothelien sehr rasch. Die Bindegewebsbalken, die hyalin degenerieren, sind gewöhnlich dünn, verzweigen sich und stehen miteinander in Verbindung, die freien Enden schwellen kolbig an. Die Degeneration befällt nun nicht mit einem Male und gleichmässig einen ganzen Bindegewebsbalken, sondern mehr mit Unterbrechung, in dem normale und hyalin degenerierte Partieen mit einander abwechseln. Auch in den hyalin degenerierten Abschnitten lassen sich ab und an noch normale Bindegewebsfasern erkennen, die auf dem Durchschnitt die vielfach falsch gedeutete netzförmige Zeichnung hyaliner Schollen hervorrufen. Die hyaline Degeneration kompakter Bindegewebsmassen tritt mehr herdförmig und mit ausgezackten Rändern auf. Central beobachtet man in diesen Herden häufig eine leichte Körnung.

Es würde sich nun darum handeln, zu entscheiden, ob der vorliegende Tumor zu den Carcinomen oder mehr in

die Klasse der Sarcome zu rechnen ist. Für die Beurteilung einer Geschwulst kommt in erster Linie ihre Entstehung in Frage, danach allein kann die Diagnose gestellt werden. Die Zellhaufen und Zellschläuche dieser Geschwulst, die oftmals ausserordentlich an Carcinom erinneren, lassen sich stets mit absoluter Sicherheit auf eine Wucherung der Lymphendothelien und der Saftspaltenzellen zurückführen. Auch in ihren späteren Entwickelungsstadien haben die Geschwulstzellen ihren endothelialen, d. h. bindegewebigen Charakter stets gewahrt, so dass man die Geschwulst mit Sicherheit als ein Endothelsarkom mit teilweiser knorpeliger, schleimiger und hyaliner Degeneration bezeichnen muss. In der Literatur sind derartige Geschwülste häufig als sogenannte Cylindrome beschrieben worden.

Ueber die Entstehung und das Wesen des in diesen Geschwulsten vorkommenden Knorpels gehen die Ansichten in der Literatur weit auseinander. Nach der Ansicht von Virchow, C. O. Weber und Rindfleisch entsteht der Knorpel aus dem Bindegewebe innerhalb des Drüsenkörpers. Die Virchow'sche Lehre ist in den letzten Jahren durch zahlreiche Arbeiten genauer detailliert worden. Für die Richtigkeit der Kohnheim'schen Theorie, dass der Knorpel in den Parotistumoren aus den unverändert liegen gebliebenen Partikeln der knorpeligen Abschnitte der Keimenbögen hervorgeht, habe ich in meinen Präparaten nirgend einen Anhalt gefunden.

Meine Beobachtungen gehen über die Entstehung des Knorpels dahin, dass in dem interstitiellen Gewebe eine Kern- und Zellvermehrung einsetzt, die bald zur Bildung grösserer oder kleinerer Bindegewebsabschnitte führt. Aus diesem meist fibrillären Bindegewebe gehen durch einfache Metaplasie Faser- und Bindegewebsknorpel hervor. Es entsteht durch Quellung der Fibrillen eine homogene Grundsubstanz, die bei der

weiteren Umsetzung je nachdem einen schleimigen oder knorpeligen Charakter annimmt. Die platten Bindegewebszellen wandeln sich entsprechend in Knorpel- oder Myxomzellen um. Dieser Vorgang entspricht durchaus der Virchowschen Lehre. Daneben konnte ich aber auch die Entstehung des Knorpels aus den rein zelligen Bestandteilen der Geschwulst verfolgen. Die dabei in Frage kommenden Zellen sind entweder die grossen, epithelähnlichen Endothelzellen oder die zum Teil aus diesen hervorgegangenen Schleimgewebszellen. Auf diese Umwandlung hat zuerst Wartmann (Recherches sur l'enchondrome 1880) aufmerksam gemacht, nach ihm Billroth, Clementz und Koester.

Eine analoge Beteiligung der Blutgefässendothelien an der Knorpelbildung, die Wartmann, Bonorden und v. Dembowski ebenfalls beschreiben, konnte ich an meinen Präparaten nicht beobachten; überall verhielten sich die spärlich auftretenden Blutgefässe vollständig normal. Clementz u. Koester halten das Auftreten des Knorpels für eine Degenerationserscheinung, die durch mangelnde Saftleitung hervorgerufen wird. Auch Nasse sieht den Uebergang der Endothelzellen in Myxom- und weiter in Knorpelzellen als eine allmählich fortschreitende regressive Metamorphose an. Bestärkt werden sie in dieser Ansicht durch das relativ häufige Vorkommen von Erweichungsherden innerhalb grösserer Knorpelabschnitte. Diesen Vorgang fasse ich ebenfalls als einen degenerativen auf, allerdings als einen nebensächlichen, und ich habe mich nirgends davon überzeugen können, dass mit dieser Erweichung die Knorpelbildung ihren Abschluss erreicht. Im Gegensatz dazu konnte ich gerade an verschiedenen Stellen ausgesprochen progressive Veränderungen an dem Knorpel beobachten, die dadurch, dass sie mit ähnlichen benachbarten Prozessen in keinen Zusammenhang zu bringen waren, auf einen aktiven Wucherungsprozess hindeuteten.

Der Knorpel ging dabei entweder direkt, d. h. mit dem Zwischenstadium der Quellung, in die uns bekannten endothelialen Zellen über oder machte dazu erst einen Uebergang zu Bindegewebe oder Myxomgewebe durch. Ganz ähnliche Beobachtungen hat v. Ohlen gemacht: „Die Knorpelzellen zeigten eine deutliche Neigung zur Proliferation", und an einer anderen Stelle: „Musterte man die Partieen des Tumors mit knorpeliger Grundsubstanz, so sah man innerhalb einer Knorpelkapsel vermehrte Zellkerne, manchmal bis zu 5 an der Zahl, einen von einer Kapsel eingeschlossenen Zellzapfen jüngsten Datums darstellen. Die Kapsel war an anderen kleinen Zellschläuchen nicht mehr sichtbar, da dort, wo mehrere solcher Zellwucherungen statt hatten, die vorher sehr feinfaserige Zwischensubstanz eine stärkere streifige Zeichnung annahm. Stellenweise legten sich auch die Knorpelzellen zu mehreren hintereinander und bildeten längliche Zellreihen; in den weiteren Entwicklungsphasen kam es dann zur Bildung von längeren, vor Allem aber dickeren Zellbalken in der Knorpelgrundsubstanz." Ebenso hat Sattler wuchernde Knorpelzellen in seinem Submaxillartumor beobachtet. Ohlen hat entschieden dieselben Bilder vor sich gehabt wie ich. Allein eine Proliferation der Knorpelzellen in dem Sinne, dass zunächst daraus neue Knorpelzellen entstehen, die erst später endothelialen Charakter annahmen, konnte ich nirgends beobachten. Ich habe vielmehr die Ueberzeugung gewonnen, dass eine Vermehrung der Knorpelzellen auf diese Weise niemals eintritt, sondern dass endotheliale und Schleim-Zellen direkt aus der Knorpelgrundsubstanz entstehen und dann in Proliferation geraten. Meiner Ueberzeugung nach entsteht der ganze Knorpel in diesen Geschwülsten nur durch Apposition neu gebildete Knorpelzellen, nicht aber durch Proliferation der vorhandenen. Ich fasse den Knorpel als ein Ruhestadium auf, in welches alle Zellen bindege-

webiger Herkunft unter Umständen übergehen können. Gelegentlich treten Degenerationserscheinungen in centralen Knorpelabschnitten auf. Das Ruhestadium braucht aber durchaus kein dauerndes zu sein, sondern aus irgend welchen Gründen kann der ganze Bildungsprozess in umgekehrter Reihenfolge noch einmal durchgemacht werden.

Auch Ziegler, Thoma und neuerdings Volkmann sind der Ansicht, dass die Knorpelzellen ihren specifischen Charakter aufgeben und eine Umwandlung zu Myxom- oder Endothelzellen im weitesten Sinne durchmachen können. Volkmann nimmt sogar an, „dass eine Reihe von Geschwülsten rein endothelialen Charakters ausschliesslich aus einer Wucherung knorpelig und schleimig degenerierten Bindegewebes hervorgeht."

Eine nicht minder verschiedene Deutung als der Knorpel hat das in den Mischgeschwülsten der Parotis vorkommende Hyalin erfahren. Ueber seine Entstehung und Bedeutung ist in der Literatur viel geschrieben worden. Im allgemeinen ist man heute jedoch darüber einig, dass sein Vorkommen eine Degenerationserscheinung bedeutet, das heisst, das davon befallene Gewebe geht zu Grunde. Nur Kaufmann erwähnt an einer Stelle (pag. 695), dass das hyaline Bindegewebe den Uebergang zum Knorpel vermittelt. Indessen ist es unsicher, ob das hyaline Bindegewebe, von dem er spricht, auch wirklich hyalin degeneriert war. Er sagt nämlich in seiner sehr eingehenden Beschreibung ausdrücklich, dass in dem betreffenden Abschnitt die homogenen Massen der Grundsubstanz sich mit Hämatoxylin intensiv blau färbten. Da wir nun aber wissen, dass das Hämatoxylin nicht das Hyalin, wohl aber das Mucin dunkelblau färbt, so werden wir wohl annehmen müssen, dass sein „hyalines Bindegewebe" schleimig degeneriertes Bindegewebe gewesen ist. Damit ist auch dieser Einwand Kaufmann's hinfällig.

Aus meinen Untersuchungen habe ich zunächst die Ueberzeugung gewonnen, dass das Hyalin, gleichviel, wo es in diesen Geschwülsten vorkommt, kein Ausscheidungs-, sondern ein Umwandlungsprodukt ist. Im übrigen konnte ich eine hyaline Degeneration der endothelialen Zellen, des Bindegewebes und der Gefässwandungen beobachten.

Beschäftigen wir uns zunächst einmal mit den rundlichen hyalinen Gebilden, die oft massenhaft vorkommen. Aus meinen Präparaten geht hervor, dass dieselben entweder Durchschnitte durch einen hyalin degenerierten Bindegewebscylinder sind oder aber Tangentialschnitte concentrisch geschichteter Kugeln. Die Kugeln entstehen durch hyaline Degeneration einzelner Zellen, um welche sich wie bei den Kankroidperlen andere plattgedrückte Zellen schalenförmig herumlegen. Weiter peripherwärts liegen Zellen, die den Uebergang zu denen der Nachbarschaft bilden. Die Degeneration der Zellen erfolgt vom Centrum nach der Peripherie zu, und es sind die Zellen selbst, die hyalin degenerieren, nicht ihre Ausscheidungsprodukte. (v. Recklinghausen, Nasse.) Malassez meint, dass diese hyalinen Kugeln garnichts mit den Zellen zu thun haben, er führt alle hyalinen Massen auf eine Umwandlung des bindegewebigen Stromas zurück. Er erwähnt aber ausdrücklich, dass die Zellen mit den hyalinen Massen fester als untereinander verbunden sind, so dass bei vorsichtigen Isolirungsversuchen die Zellen als eine bedeckende Schicht auf den hyalinen Körpern sitzen bleiben. Die Ansicht von Malassez ist deswegen nicht richtig, weil oftmals durchaus kein Zusammenhang der hyalinen Kugeln mit dem Bindegewebsstroma besteht (v. Ohlen); andererseits sind die Schichtungsvorgänge der Zellen mit hyaliner Degeneration zu oft in ihren Anfangsstadien beobachtet worden, um daran zweifeln zu können. Nach Wartmann sind die Schichtungskugeln überhaupt keine Kugeln, sondern das, was man dafür ansieht, sind Querschnitte von Lymph-

gefässen, die mit platt übereinander geschichteten Zellen angefüllt sind, die fortschreitend vom Centrum peripherwärts hyalin degeneriren. Ebenso sieht Krieg die Zellmassen mit hyalinen Kugeln als den Inhalt der Lymphgefässe, d. h. als gewucherte Endothelien an, die teilweise eine hyaline Entartung erlitten haben. Gegen die Auffassung von Wartmann und Krieg führt Volkmann ganz richtig an: „. . . Würde das betreffende Gebilde senkrecht zur Schnittebene getroffen sein, so würde man keine Kugel, sondern einen Zellcylinder von dem Durchmesser der „Schichtungskugel" vor sich haben." Ueber die hyaline Degeneration des Bindegewebes bestehen keine Kontroversen. Etwaige Beobachtungen sind in der Literatur stets in der gleichen Weise gedeutet worden.

Fall 4 ist ein Fibro-Chondro-Sarkom mit teilweiser schleimiger Entartung. Der Tumor ist rundlich, sein Durchmesser 5 cm; er ist allseitig von einer derben, fibrösen Kapsel umgeben. Auf dem Duchschnitt lässt sich makroskopisch der derbe, blau glänzende Knorpel von einem weichen und dunkler gefärbten Gewebe deutlich unterscheiden. Die Uebergänge sind nicht scharf. Bei der mikroskopischen Untersuchueg sieht man zunächst reichliche Züge von schönen, schlanken Spindelzellen durch das Gesichtsfeld ziehen. Dieselben sind an ihrer Peripherie mehr oder weniger scharf begrenzt durch fibröses Gewebe oder Knorpel. Die Zellstränge sind verschieden dick, werden aber um so stärker, je mehr sie sich von dem knorpeligen Gebiet entfernen und gehen schliesslich in eine diffuse Sarkomwucherung über. In den peripherischen Abschnitten ist der Knorpel meist hyalin. Zwischen den einzelnen Knorpelzellen hat die hyaline Zwischensubstanz manchmal diesen Charakter eingebüsst und erscheint faserig oder schleimig. Nur ganz selten findet man in den schleimigen Partieen sternförmig verästelte Zellen. Gewöhnlich sind die Knorpelzellen nur etwas grösser, behalten aber ihre Gestalt. Einige

von ihnen sind von einem auffallend hellen und breiten Ring umgeben. Die Knorpelkapsel ist an diesen Zellen häufig nicht mehr erkennbar.

Ganz ähnliche Verhältnisse trifft man gelegentlich auch in den Spindelzellzügen an. Hier liegen die etwas vergrösserten Kerne weiter auseinander, die Intercellularsubstanz ist schleimig degeneriert. Sternzellen sind auch hier nicht vorhanden.

Vereinzelt sind nun in dem hyalinen Knorpel feine Faserzüge vorhanden, die nach der Sarkomwucherung zu zahlreicher werden. In dem Gebiete der Faserung tritt weiter eine deutliche Zellenvermehrung auf. Die Kapsel der Knorpelzelle schwindet, die vorher kugelige oder ovale Zellenform weicht einer mehr spindeligen. Die Spindelform wird in der weiteren Entwickelung dieser Geschwulst stets beibehalten; Uebergänge zu epithelähnlichen Zellen kommen nicht vor. Eigentliche Schleimgewebe habe ich in diesem Tumor nicht gefunden, meist handelt es sich, wie schon erwähnt, nur um Andeutungen derselben. Der hyaline Knorpel geht gelegentlich in einen Zustand der Quellung über, aus welchem dann direkt die Spindelzellen hervorgehen. Ein vermehrtes Auftreten von Lymphgefässen oder Saftspalten ist in dieser Geschwulst nicht zu beobachten, wie andererseits in den vorhandenen keinerlei Wucherungsvorgänge ihrer Enthodelien vorkommen. Finden wir die spindeligen Zellen in den Lymphspalten, so scheint es eher, als seien sie dort hineingewuchert, nirgends aber, als seien sie dort entstanden. Es muss vielmehr der Ausgang der sarkomatösen Wucherung auf den Knorpel bezogen werden.

Diese Geschwulst bietet durchaus nichts charakteristisches. Fälle gleicher Art sind in der Literatur zahlreich vorhanden, ohne dass ihre Deutung seit Kaufmann je zu irgendwelchen Kontroversen Anlass gegeben hätte.

Fall 5 stammt von einem Manne, der gleichzeitig an

Phthisis pulmonum et laryngis behandelt wurde. Bei der Operation wurde der grösste Teil der Geschwulst entfernt. Der senkrechte Durchmesser des Präparates beträgt 5 cm, der quere 4 cm; nirgends ist es von einer fibrösen Kapsel umgeben. Die Geschwulst, der an keiner Stelle Parotisgewebe anhaftet, fühlt sich weich an und ist auf dem Durchschnitt von durchaus markiger Beschaffenheit. Die frische mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass der Tumor vorwiegend aus epithelialen Zellanhäufungen besteht. Bindegewebe tritt sehr spärlich auf; an einigen Stellen lässt sich jedoch eine alveoläre Anordnung der Zellen erkennen. Die Zellen selbst sind ziemlich gross und polymorph, die Kerne bläschenförmig; im allgemeinen herrscht eine cubische Zellform vor. In manchen Gebieten der Geschwulst hat eine umfangreiche Fettmetamorphose platzgegriffen, sodass alle Strukturverhältnisse schwinden. An gefärbten Schnitten sind Kernteilungsfiguren reichlich vorhanden. Da, wie gesagt, der Geschwulst nirgends Parotisgewebe anhaftet, ähnliche Zellanhäufungen aber auch bei den Mischgeschwülsten der Parotis beobachtet werden, so wird eine bestimmte Diagnose einstweilen nicht gestellt.

Am 5. I. h. a. kam der Patient zur Sektion. Der Rest der Geschwulst mit dem noch vorhandenen Drüsengewebe wird herausgeschält. Die Untersuchung erstreckt sich jetzt hauptsächlich auf die Uebergangspartieen. Makroskopisch wie mikroskopisch sind scharfe Grenzen zwischen Tumor und Drüse nicht zu erkennen. Zunächst fällt an allen Schnitten eine umfangreiche Bindegewebswucherung auf, die teils normale Drüsenläppchen umgiebt, andererseits aber auch solche, bei denen schon eine atypische Wucherung der drüsigen Bestandteile besteht. An dieser beteiligen sich sowohl die Epithelien der Ausführungsgänge wie die der Alveolen.

Die einzelnen Alveolen werden immer schwerer abgrenzbar, das Lumen schwindet. Die Membrana propria

ist häufig stark aufgequollen und verdickt. In derselben findet man nun Zellen, die einen deutlich epithelialen Charakter haben und durchaus den Drüsenepithelien gleichen. Die Entstehung dieser Zellen lässt sich genau beobachten: anfangs ist nur der Kern oder ein Teil desselben ohne zugehöriges Protoplasma kenntlich. Mit dem Grösserwerden des Kernes bildet sich das zugehörige Protoplasma aus dem vorhandenen und gequollenen Gewebe. Diese mit Sicherheit als Epithel aufzufassenden Gebilde vereinigen sich gelegentlich mit den durch atypische Wucherung der Drüsenepithelien hervorgegangenen Zellen. Allmählich treten die wuchernden Epithelien in die Nachbarschaft über und bilden massive Zellschläuche. Diese Krebszapfen dringen weiter in das derbe, kernarme Bindegewebe ein und zerklüften dasselbe immer mehr. Je mehr die Krebswucherung um sich greift, um so spärlicher wird das bindegewebige Gerüst, bis es in den mehr centralwärts gelegenen Geschwulstpartieen bald ganz schwindet, und man unter dem Mikroskop nur noch die massenhaften epithelialen Zellen antrifft. Knorpel, Myxom oder hyaline Bildungen treten in dem ganzen Tumor nicht auf.

Die Wucherung der Zellen nimmt ihren Ausgang von den Epithelien der Alveolen und der Drüsenausführungsgänge. Eine Beteiligung der Endothelien der Lymphbahnen an der Zellwucherung lässt sich nirgends beobachten. Die Geschwulst ist also mit Sicherheit als Karcinom zu bezeichnen.

Karcinome der Parotis, wie überhaupt der Speicheldrüsen kommen relativ selten vor, nachdem durch die Monographieen von Kaufmann und Nasse festgestellt worden ist, dass die früher vielfach als solche bezeichneten Geschwülste histologisch in das Gebiet der Endothelial- d. h. der Bindegewebsgeschwülste gehören. Unter 33 Parotistumoren hat Nasse nur zwei Karcinome; eines erscheint ihm als solches selber zweifelhaft, weil er Uebergänge

der Drüsenepithelien zu Karcinomzellen nicht hat finden können. Von dem anderen sagt er auch nur, dass es ein melanotischer Tumor war, der ohne scharfe Grenzen auf die Parotis übergriff; nähere Angaben fehlen. Unter Nr. 34 beschreibt Volkmann in seiner Arbeit über endotheliale Geschwülste ausführlich ein Karcinom der Glandula submaxillaris.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Grawitz, der mir dauernd bei Anfertigung dieser Arbeit mit Rat und That zur Seite stand, meinen aufrichtigsten und ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bonorden, Beitr. z. Histogenese der Chondrome. Diss. München 1891.
Clementz, Ueber das Schleimgewebe in Parotisgeschwülsten. Diss. Bonn 1882.
v. Dembowski, Onkolog. Beiträge D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXII.
Ewetzky, Zur Cylindromfrage Virch. Arch. Bd. LXIX.
Kaufmann, Das Parotis-Sarkom. Langenb. Arch. Bd. XXVI.
Krieg, Beitrag zur Lehre von Enchondrom der Speicheldrüsen. Dissert. Tübingen 1874.
Malassez, Sur le cylindrome Arch. de physiol. 1883.
Minssen, Ueber gemischte Geschwülste der Parotis. Diss. Göttingen 1874.
Nasse, Die Geschwülste der Speicheldrüsen u. s. w. Langenb. Arch. XLIV.
v. Ohlen, Beitrag zur Kenntnis der Parotisgeschwülste. Diss. Marburg 1898.
Sattler, Ueber die sog. Cylindrome. Berlin 1874.
Tommasi, Ueber die Entstehungsweise des Friedreich'schen Schlauchsarkoms Virch. Arch. Bd. XXXI.
R. Volkmann, Ueber endothel. Geschwülste u. s. w. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XLI.
Wartmann, Recherches sur l' enchondrome Genève et Bâle 1880.
Ziegler, Lehrb. der allg. path. Anat. VII. 1892.

Lebenslauf.

Max, Karl, August Henkel, evangelischer Konfession, wurde am 26. September 1870 als Sohn des Stabs-Rossarztes a. D. Wilhelm Henkel und seiner Ehefrau Karoline, geb. Friedrich, zu Berlin geboren. Seinen ersten Schulunterricht genoss er in Fürstenwalde a. d. Spree; dann besuchte er das Königl. Gymnasium zu Demmin, welches er Ostern 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Um Medizin zu studieren, ging er nach Würzburg. Dort diente er vom 1. April 1892 bis 1. Oktober 1892 sein erstes halbes Jahr beim k. b. 9. Inf.-Regt. „Wrede". Die folgenden drei Semester studierte er in Greifswald; im Februar 1894 bestand er das Tentamen physikum. Für das Sommersemester 1894 ging er nach Freiburg im Breisgau, um dann wieder nach Greifswald zurückzukehren. Im Januar 1896 bestand er das Examen medicum und rigorosum.

Während dieser Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Würzburg:

Dr. Fick.

In Freiburg:

Bäumler, Bulius, Goldmann, Hegar, Jakobi, Kraske, Reinhold, Ritschl, Sonntag, Ziegler.

In Greifswald:

Ballowitz, Gerstaecker (†), Grawitz, Heidenhain, Helferich, Hoffmann, Holtz, Krabler, Landois, Limpricht, Löffler, Mosler, Peiper, Pernice, Rehmke, O. Schirmer, Schmitz (†), Schulz, Solger, Sommer, Strübing.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen aufrichtigsten Dank aus. Zu besonderem Dank fühlt er sich den Herren Prof. Dr. Grawitz, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Helferich und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Mosler verpflichtet, an deren Institut resp. Kliniken er längere Zeit als Volontair thätig sein durfte.

Thesen.

I.

Von allen Radikaloperationen zur Beseitigung der durch Retroflexio uteri bedingten Beschwerden ist die Vaginofixatio am wenigsten geeignet.

II.

Die kleinzellige Infiltration in der Umgebung von Geschwülsten ist zum grössten Teil ein Umwandlungsprodukt der Grundsubstanz.

III.

Die Anstellung von Schulärzten ist dringend erwünscht.